

ного лікування дітей, піднімає показники, знижує вміст лейкоцитів у крові.

Лікування на етапі, мабуть, не впливає на розмах сироваткових імуноглобулінів (до $36,0 \pm$ сироваткового вмісту).

І групи у період лікування відсутні. Це перебували на лікуванні у зимовий період після лікування, яке, як встановлено, знижувало вміст імуноглобулінів G і E, кірної проби

групи спостереження астматичної астми, без стану і функції цієї групи при у періоді сироваткових імуноглобулінів були найвищими у решті

у положенню бронхіальної астми, курортно-курортного лікування

приступу астми, курортного лікування, тривалості лікування, функції імуноглобулінів, значення

—
авих
у о
лася
з т
исту
тере
обх
ітей,
здол

ідув
гру
і

секреті у 10 із 18 хворих визначено лише сліди секреторного імуноглобуліну A, у решті дітей його кількість була значно зниженою.

Перед розвитком приступу, як правило, значно підвищувався рівень сироваткового імуноглобуліну E одночасно із підвищенням шкірної проби на гістамін (коефіцієнт кореляції $r=0,67$). Безпосередньо після приступу проба на гістамін у більшості випадків ставала негативною, рівень сироваткового імуноглобуліну E дещо знижувався. Помітної позитивної динаміки сироваткових імуноглобулінів під час санаторно-курортного лікування у хворих цієї групи не виявлено.

Висновки

1. При дослідженні спектра сироваткових і секреторних імуноглобулінів у 30%

хворих на бронхіальну астму спостерігається дизимунглобулінемічний синдром тим більше виражений, чим тяжче протікає захворювання.

2. Під впливом санаторно-курортного лікування розмах індивідуальних коливань імуноглобулінів зменшується, особливо спостерігається статистично достовірне зниження рівня сироваткового імуноглобуліну E, підвищення вмісту імуноглобуліну A в носовому секреті.

3. Визначений високий рівень сироваткового імуноглобуліну E у хворих поєднано із вираженою шкірною гістаміновою пробою часто передусім розвитку приступного періоду у дитини, що надає можливість використати даний тест для виявлення дітей із підвищеним ризиком розвитку приступного періоду.

Надійшла 8/VI 1976 р.

ЛІЗОЦИМ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ ІЗ ГРИПОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ТА ПНЕВМОНІЄЮ

А. А. ЛУНЯКІН, Т. О. БОГОМАЗ

Кафедра факультетської педіатрії (зав.—проф. Т. О. Богомаз), кафедра педіатрії факультету удосконалення лікарів (зав.—проф. В. М. Зоріна) Дніпропетровського медичного інституту (ректор—проф. І. І. Крижанівська)

Для характеристики неспецифічного імунітету ми вивчали пропердин у сироватці крові зимозановим методом L. Pillemer та співавт. (1954—1956) у мікромодифікації А. В. Машкова і З. М. Михайлової (1962), активність комплементу сироватки крові — за методом Файля, активність її лізоциму — за нефелометричним методом В. Г. Дорофейчука (1968), фагоцитарну активність лейкоцитів крові з урахуванням фази завершеності — за методом В. М. Бермана і Є. І. Славської (1958).

У комплексі із звичайними лікувальними засобами ми використовували рідкий лізоцим в аерозолях, приготований за методикою З. В. Ермольєвої. Лікування проводили протягом 7 днів, по одній інгаляції в день. На одну інгаляцію витрачали по 3 мл препарату.

Всього спостерігалось 265 дітей, хворих на грип (82) та різні форми пневмонії (124). Віком 1—3 роки було 166 дітей (з грипом — 54, локалізованою формою пневмонії — 49, з токсичною — 43), 3—7 років — 60 (з грипом — 28, вогнищевою формою пневмонії — 32).

Хворих на грип відбирали за клініко-епідеміологічними і лабораторними критеріями. Обслідування дітей проводилося в епідемічному за грипом періоді.

У 108 дітей захворювання на пневмонію передувала гостра респіраторна вірусна інфекція.

ронне ураження відмічалось у 34 хворих.

Порівняння клінічних особливостей перебігу захворювань дозволило відмітити, що у дітей, хворих на локалізовану форму пневмонії і лікованих аерозолями лізоциму, гіперемія слизової оболонки зіву зникла на 3 дні раніше, кашель — на 4, нежить — на 3, хрипи у легенях — на 2 дні раніше, ніж у дітей, що не одержували аерозолів лізоциму. У дітей, хворих на токсичну форму пневмонії і лікованих аерозолями лізоциму, гіперемія слизової оболонки зіву і нежить зникли на день раніше, кашель і хрипи в легенях — на 2 дні.

Вивчення неспецифічних показників імунітету у хворих на грип виявило такі зміни: вміст пропердину в сироватці крові в гострому періоді захворювання у дітей обох вікових груп достовірно підвищувався (відповідно $6,9 \pm 0,22$ і $6,6 \pm 0,31$ од./мл), знижувався у періоді поліпшення стану, причому у дітей, які одержували аерозолі лізоциму, це зниження було менш значним ($6,0 \pm 0,17$ од./мл), перевищуючи достовірно рівень контрольної групи ($5,95 \pm 0,4$; $P=0,01$).

Комплементарна активність сироватки крові у дітей молодшої вікової групи була достовірно високою в обидва періоди хвороби ($0,021 \pm 0,002$; $0,02 \pm 0,003$), дещо знижуючись у дітей, які одержували аерозолі лізоциму ($0,016 \pm 0,002$).

Рівень лізоциму в сироватці крові у дітей обох вікових груп достовірно підвищувався значно ($0,026 \pm$

0 2003-393

Translations Branch

ми лізоциму, в періоді поліпшення стану комплементарна активність сироватки крові була достовірно вищою ($0,024 \pm 0,002$).

Активність лізоциму сироватки крові достовірно підвищувалася в гострому періоді захворювання у дітей молодшої вікової групи ($58,45 \pm 1,4$), залишаючись на рівні цифр контрольної у дітей старшого віку ($53,9 \pm 1,52$). У періоді поліпшення стану у дітей молодшої вікової групи активність лізоциму продовжувала підвищуватися, а у тих, що одержували лізоцим, відмічалася її зниження ($P=0,01$). У дітей старшої групи в періоді поліпшення стану активність лізоциму підвищувалася незначно, з більш помітним підвищенням у хворих, яких лікували аерозолями лізоциму ($P=0,02$).

Фагоцитарний показник у гострому періоді захворювання у дітей молодшого віку достовірно знижувався, а старшого — був на рівні контрольних цифр. Фагоцитарне число у дітей обох груп було достовірно високим, а показник завершеності фагоцитозу — достовірно низьким ($52,0 \pm 3,0$; $61,26 \pm 3,17$). В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався, перевищуючи цифри дітей контрольної групи. Аерозолі лізоциму на фагоцитарну реакцію лейкоцитів помітно не впливали.

Вміст пропердину у сироватці крові в гострому періоді захворювання при різних формах пневмонії достовірно підвищувався, прогресивно знижуючись у періодах поліпшення стану і видужання, але менш значно у дітей, яких лікували аерозолями лізоциму ($P=0,1$; $0,01$).

Комплементарна активність сироватки крові при локалізованій і токсичній формах пневмонії в гострому періоді захворювання підвищувалася, залишаючись на достовірно високих цифрах у періоді поліпшення стану і видужання при локалізованій формі, помітно знижуючись у періоді поліпшення стану у хворих на токсичну форму пневмонії і знову незначно підвищуючись у періоді видужання. При вогнищевих формах пневмонії комплементарна активність сироватки крові в гострому періоді характеризувалася нормальними показниками, значно підвищуючись у періоді поліпшення стану і знижуючись майже до рівня контрольних цифр у періоді видужання. У дітей, яких лікували аерозолями лізоциму, підвищення комплементарної активності було однаково достовірно високим у періоді поліпшення стану і в періоді видужання. На комплементарну активність сироватки крові при локалізованій і токсичній формах пневмонії лізоцим не впливав.

В гострому періоді захворювання у дітей, хворих на локалізовану і токсичну форми пневмонії, активність лізоциму сироватки крові була достовірно підвищеною. В періоді поліпшення стану при локалізованій формі відмічалася зниження, а при токсичній — підвищення активності лізоциму. В періоді видужання підвищен-

тей обох груп. У дітей, яких лікували аерозолями лізоциму, активність його в періоді поліпшення стану була вищою ($P=0,01$). В гострому і в періоді поліпшення стану у хворих на вогнищеву форму пневмонії активність лізоциму перебувала на рівні контрольних цифр, незначно підвищуючись у періоді видужання.

При локалізованій формі пневмонії в гострому періоді захворювання відмічалася нормальна рухова (фагоцитарний показник) і підвищена поглинальна здатність (фагоцитарне число) лейкоцитів крові з недостатньою їх травною (показник завершеності) здатністю. В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався. Фагоцитарний показник знижувався більше у дітей, яких лікували лізоцимом. У періоді видужання фагоцитарний показник продовжував знижуватися, а фагоцитарне число і показник завершеності досягали рівня цифр контрольної групи. Динаміка зміни фагоцитарної активності лейкоцитів крові при вогнищевих формах пневмонії аналогічна такій при локалізованих формах. Лізоцим за цієї форми пневмонії сприяв більш швидкому підвищенню травної здатності лейкоцитів. При токсичних формах пневмонії в гострому періоді хвороби фагоцитарний показник і фагоцитарне число були достовірно високими, а показник завершеності значно нижчий, ніж при локалізованій формі. В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався. В періоді видужання фагоцитарний показник і фагоцитарне число продовжували знижуватися, причому більше у дітей, яких лікували лізоцимом, а показник завершеності підвищувався також більше у цих дітей.

Таким чином, встановлено, що при грипі і різних формах пневмонії в гострому періоді захворювання переважає активність гуморальних факторів (пропердин, комплемент, лізоцим) над клітинними (фагоцитарний показник і показник завершеності). В періоді поліпшення стану при грипі активність гуморальних факторів, фагоцитарного показника і фагоцитарного числа знижувалася, а показника завершеності — підвищувалася. Фагоцитарний показник і фагоцитарне число в гострому періоді локалізованої і вогнищеві форми пневмонії були нормальними і підвищеними відповідно при низькому показнику завершеності. При токсичній формі пневмонії фагоцитарний показник і фагоцитарне число були достовірно високими при низькому показнику завершеності. В періоді поліпшення стану і видужання при всіх формах пневмонії фагоцитарний показник і фагоцитарне число продовжували знижуватися, а показник завершеності — підвищуватися. Зниження фагоцитарного показника і фагоцитарного числа та підвищення показника завершеності було більш значним у дітей, яких лікували лізоцимом.

зі значним сі-
зової оболонки

Висновки

1. Аерозолі-
вання грипу і
наміку заворі-
сприятливих з
реактивності і

ЗМІНИ КА- ІНФЕКЦІЇ

М
К
С

З авданням і
вивченням з
фологічному і
аденовірусній
За даними і
ко, Н. А. Піс-
1975 та ін.),
вість і швидкі
у перші 2—3
ня виявляєть-
фопенія, мон-
вліво з насту-
кількості лейко-
цитів, лімфоцитів
залишається у
збільшена. М.
(1975) у пері-
гріп А₂ спо-
кількість мон-
ШОЕ.

В. Д. Собо-
риферичній і
аденовірусній
роби визнача-
надалі у час
лейкопенією,
відмічається
ній або злеги-
Ми проаналі-
рих, із них 4
аденовірусних
спостереженн-
клінічних і е-
кож підтверд-
ресценції.

Для порів-
ників із пері-
вання одерж-
ками захворю-
групи віднес-
рювання до

При грипі
узятих у пері-
рювання, вмі-
мальним, і ті-
коцитоз (кі-
20000). У 24 х
лейкоцитів у
рювання після

тривалося у дітей лікували асептично, виступаючи в ролі поліпшувачів формули перебування незвично під впливом.

пневмонії в гоні відмічалася ітарний показальна здатність крові з неказник заверді поліпшення і фагоцитароказник завероцитарний поу дітей, яких іоді вудужання довжував знісисло і показрівня цифр і зміні фагоітів крові прионії аналогічна зрмах. Лізоцимсприяв більшзної здатності формах пневхвороби фагоцитарне число а показник заніж при локаді поліпшення і фагоцитароказник заверіоді вудужані фагоцитарнеуватися, причоікували лізоцисті підвищувагетей.

що при грипні в гострому реважає активі (пропердин, клітинними (фаазник завершеня стану приних факторів, фагоцитарного зника завершеігоцитарний по в гострому пещевої форм і підвищениу показнику заформі пневмоі фагоцитарне зкими при низьсті. В періоді зня при всіх арний показник довжували зніершеності — фагоцитарного числа та підшеності було

Відсутність впливу лізоциму на клінічні прояви грипу у дітей, напевне, пов'язані зі значним специфічним ураженням слизової оболонки дихальних шляхів.

Висновки

1. Аерозолі лізоциму у комплексі лікування грипу істотно не впливають на динаміку захворювання, але викликають ряд сприятливих зрушень стану неспецифічної реактивності дитини (підвищення пропер-

дину, показника завершеності фагоцитозу, активності лізоциму), що може відігравати роль у зменшенні післявірусної алергії.

2. Включення аерозолів лізоциму до комплексної терапії хворих на пневмонію (особливо на токсичну форму) сприятливо впливає на швидкість ліквідації основних клінічних проявів захворювання і підвищує неспецифічну резистентність організму дитини.

Надійшла 5/VII 1976 р.

ЗМІНИ КАРТИНИ КРОВІ ПРИ ГРИПІ А₂ І АДЕНОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

М. І. БОРИСЕНКО

Кафедра факультетської педіатрії (зав.—проф. П. М. Гудзенко) Київського медичного інституту (ректор — проф. С. С. Лаврик)

Завданням даної праці було порівняльне вивчення змін, які відбуваються в морфологічному складі крові при грипі А₂ та аденовірусній інфекції у дітей.

За даними ряду авторів (Е. А. Сиротенко, Н. А. Піскарьова, 1967; В. П. Зибцев, 1975 та ін.), для грипу характерні мінливість і швидкість гематологічних зрушень: у перші 2—3 дні від початку захворювання виявляється високий лейкоцитоз, лімфопенія, моноцитоз і ядерне зрушення вліво з наступним швидким зниженням кількості лейкоцитів і розвитком лейкопенії, лімфоцитозу, іноді еозинофілії; ШОЕ залишається у межах норми або дещо збільшена. М. В. Галкіна і А. А. Єфремова (1975) у периферичній крові хворих на грип А₂ спостерігали відносно постійну кількість моноцитів і помірно збільшену ШОЕ.

В. Д. Соболева (1971) указує, що у периферичній крові більшості дітей при аденовірусній інфекції у перші дні хвороби визначається помірний лейкоцитоз, надалі у частини хворих він змінюється лейкопенією, протягом перших 4—8 днів відмічається анеозінофілія при нормальній або злегка збільшеній ШОЕ.

Ми проаналізували картину крові 80 хворих, із них 40 — з грипом А₂ і 40 — з аденовірусною інфекцією. Діагноз у всіх спостереженнях установлено на підставі клінічних і епідеміологічних даних, а також підтверджено методом імунофлюоресценції.

Для порівняння гематологічних показників із періодом інфекційного захворювання одержані дані розподілено за строками захворювання на 2 групи: до першої групи віднесено дітей із строком захворювання до 3 днів, до другої — решту.

При грипі А₂ в аналізах крові 36 дітей, узятих у перші три дні від початку захворювання, вміст лейкоцитів залишався нормальним, і тільки у 4 хворих виявлено лейкоцитоз (кількість лейкоцитів 15000—20000). У 24 хворих із нормальним вмістом лейкоцитів

лося зниження їх кількості до нижньої границі норми. Із 4 дітей з лейкоцитозом у перші 3 дні від початку захворювання тільки у 1 у наступні дні кількість лейкоцитів знизилася до норми.

При грипі виявлено значні зміни лейкоцитарної формули. В початковому періоді захворювання відмічено нейтрофіліоз, паличкоядерне зрушення вліво у 24 дітей, анеозінофілію і еозінопенію — у 27, значну лімфопенію — у 13, виражену монопенію — у 28 хворих. ШОЕ в основному була нормальною, за винятком 2 дітей (із помірно збільшеною ШОЕ).

Після 3 днів хвороби нейтрофіліоз залишився у 13 дітей, лімфопенія — тільки у 5, відмічено наростання кількості лімфоцитів, кількість моноцитів знизилася (статистично достовірно), число еозинофілів залишалося відносно постійним. ШОЕ у середньому була нормальною.

Кількість еритроцитів, гемоглобін і кольоровий показник у хворих на грип А₂ перебували у межах норми.

Для порівняння змін периферичної крові при грипі А₂ у віковому аспекті обслідуваних дітей розподілено на дві групи: 20 дітей першого року життя (перша група) і 20 дітей старшого року (друга група).

Середні показники кількості лейкоцитів у початковому періоді захворювання становили: у дітей першої групи 9276±948, другої — 8041±1033, після 3 днів захворювання — відповідно 7858±625 і 8488±1442. У дітей другої групи порівняно із дітьми першої чіткіше були виражені зрушення лейкоцитарної формули залежно від строків захворювання. У перші 3 дні хвороби частіше зустрічалися нейтрофіліоз, паличкоядерне зрушення вліво, лімфоцитоз, анеозінофілія і еозінопенія, а в наступні — значно рідше зустрічався нейтрофіліоз, рідше спостерігалася зрушення вліво, монопенія.

У дітей першої групи середні показники кількості лейкоцитів становили: у перші 3 дні від початку захворювання 9276±948, після 3 днів 7858±625.